



## **Femoroazetabuläres Impingement als Auslöser der Koxarthrose**

Leunig, M ; Beck, M ; Dora, C ; Ganz, R

**Abstract:** Zusammenfassung: Das femoroazetabuläre Impingement (FAI) ist häufig, die geschätzte Prävalenz liegt bei 10-15%. Unsere bisher 10-jährige Erfahrung bestätigt das FAI als eine wesentliche, wenn auch nicht einzige Ursache der Koxarthrose. Isolierte azetabuläre oder femorale Fehlförmigkeiten sind selten, obwohl bei Frauen die azetabuläre und bei Männern die femorale Pathomorphologie dominiert. Normalbefunde im Standardröntgen schließen ein FAI nicht aus. Symptome treten umso früher auf, je größer die Deformität und je intensiver hohe Bewegungsanforderungen gestellt werden. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten ist <40 Jahre alt. Im Unterschied zum Impingement bei der Hüftendoprothetik ist das natürliche Gelenk mechanisch viel satter gefasst, was kein Ausweichen im Sinne der Subluxation oder gar Luxation ermöglicht. Entsprechend hoch sind die Impingementkräfte, die beim häufigen, nicht-sphärischen Hüftkopf (femorale Fehlförmigkeit, Cam-FAI) mit schnellen Bewegungen der Beugung und Innenrotation eine von außen nach innen verlaufende Ablösung des Pfannenknorpels hervorrufen. Der Knorpel des sphärischen Hüftanteils bleibt zunächst intakt, ein Bild, das mit der klassischen Entstehungstheorie der Koxarthrose nicht in Einklang zu bringen ist. Erst wenn der Hüftkopf in die Zone des geschädigten Pfannenknorpels migriert, beeinflussen auch vertikal verlaufende Kräfte den Arthroseverlauf. Risse zwischen Labrum und Knorpel, wie sie im MRT beobachtet werden, sind nicht als Abrisse des Labrum vom Knorpel, sondern Abrisse des Knorpels vom Labrum zu verstehen. Bei der azetabulären Über-Überdachung (azetabuläre Fehlförmigkeit, Pincer-FAI) ist das Labrum die erste Struktur, die geschädigt wird, der Knorpelschaden tritt sekundär auf. Die Behandlung des FAI bei Patienten <40 Jahren erfolgt, wenn möglich, gelenkerhaltend. Ist die Knorpelschädigung ausgedehnt, ist bei gleichem Aufwand ein schlechteres Ergebnis der chirurgischen Therapie zu erwarten als bei geringem Schaden. Entsprechend wichtig ist die frühe Diagnosestellung, mit der neben der Einleitung der kausalen Therapie auch die beruflichen und sportlichen Weichen angepasst werden sollen.

DOI: <https://doi.org/10.1007/s00132-005-0896-4>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-156718>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Leunig, M; Beck, M; Dora, C; Ganz, R (2006). Femoroazetabuläres Impingement als Auslöser der Koxarthrose. *Der Orthopäde*, 35(1):77-84.

DOI: <https://doi.org/10.1007/s00132-005-0896-4>

# Femoroazetabuläres Impingement als Auslöser der Koxarthrose

Im heutigen Verständnis der Orthopädie wird der Stellenwert der Ätiologie und/oder Pathomechanik einer Erkrankung vom Interesse an applizierbaren Techniken immer mehr an den Rand gedrängt. Entsprechend werden einmal etablierte Ansichten kaum mehr hinterfragt, umso weniger als man neue Erkenntnisse ohnehin nur von der Grundlagenforschung erwartet. Ein Beispiel dafür ist das heutige Verständnis der Koxarthroseentstehung, das sich nicht erst seit Pauwels an der vertikalen Last- bzw. Kraftübertragung [1] ausrichtet und das bei der Gelenkinspektion anlässlich tausender Prothesenimplantationen, sowie hunderten von Hüftarthroskopien zu keinen Zweifeln Anlass gab. Das mag auch daran liegen, dass das pathomechanische Konzept der Überlast bei der häufigen Dysplasiekoxarthrose einleuchtet und unbestritten ist [1, 2, 3]. Für die anderen sekundären und mehr noch für die sog. primären Koxarthrosen wird es allerdings schwieriger, damit ihre frühe Entstehung ausreichend zu erklären, zumal selbst ein hohes Körpergewicht sich im Gegensatz zur Gonarthroseentstehung nicht als entscheidender Faktor erwiesen hat [4].

Das Konzept des femoroazetabulären Impingement (FAI) bringt die Bewegung des Hüftgelenks ins Spiel (■ Abb. 1). Mehrheitlich kleine, i. allg. kaum beachtete Formabweichungen von Acetabulum und/oder proximalem Femurende verursachen bei der Bewegung eine mechanische Schädigung zunächst des azetabulären Knorpels, womit die Arthrose initi-

iert wird. Die Erkenntnis des FAI war kein Heureka-Phänomen, vielmehr ergab sich aus einer Reihe von Einzelbeobachtungen ein Puzzlebild. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch eine Beobachtung von Preiser [5] in den Anfängen des letzten Jahrhunderts, nämlich dass „die Beschränkung der Innenrotation bei vielen Fällen das erste nachweisbare Symptom der Arthrosis deformans coxae darstellt“. Dieses aus heutiger Sicht bedeutsame Detail wurde dann aber nicht weiterverfolgt.

Unsere erste Sensibilisierung erfolgte durch eine kleine Gruppe von Patienten,

deren geheilte Schenkelhalsfraktur bei normal durchblutetem Hüftkopf zu zunächst unerklärten, bewegungsabhängigen Schmerzen Anlass gab. Die Symptome ließen sich dann mit CT-Bildern zwanglos auf Kalluswülste auf Höhe der Fraktur zurückführen, die bei bestimmten Bewegungen am Pfannenrand schmerzhaft anstanden [6]. Kallusabmeißelung erbrachte ähnlich wie die schon früher bei der Epiphysektomie [7, 8] bei einigen Patienten eine dramatische Besserung; bei anderen war die Maßnahme aufgrund des bereits fort-

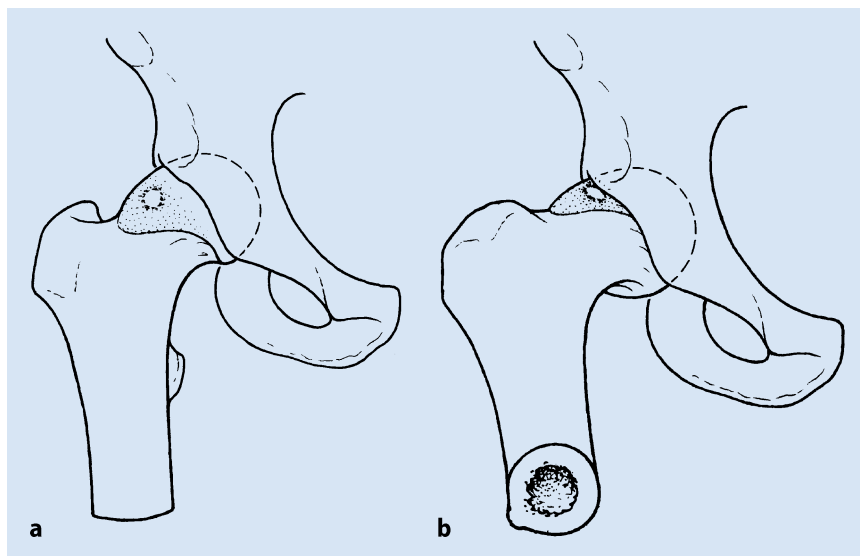


Abb. 1 ▲ Das FAI wird durch die Bewegung des Gelenks induziert. Schematische Darstellung einer Hüfte in a voller Extension und in b Beugung und Innenrotation. Während es in voller Extension zu keinem Kontakt zwischen proximalem Femur und Pfannenrand kommt, führt die Beugung und Innenrotation bei einem asphärischem Femurkopf (Cam-FAI) und/oder einer zu großen Überdachung (Pincer-FAI) zum repetitiven Anschlagen (Impingement) mit Schädigung des Pfannenrandes

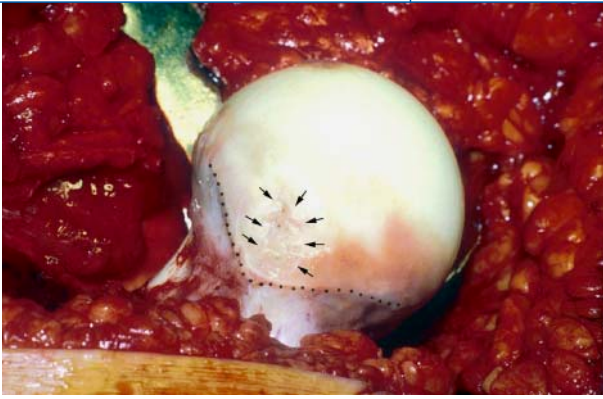


Abb. 2 ◀ **Intraoperatives Photo des proximalen Femures mit einem sehr weit nach lateral ziehenden Kopf-Hals-Übergang (schwarze Punkte). In dem mit den schwarzen Pfeilen markierten Bereich liegt die Impingementzone**

geschrittenen Knorpelschadens weniger wirksam.

Bereits damals war die Sorge um die Hüftkopfdurchblutung eine wesentliche Bremse der explorativen Chirurgie des Hüftgelenks, hat doch die mehrheitlich anekdotische Literatur der chirurgischen Hüftluxation jeweils auf die Gefahr einer Kopfnekrose hingewiesen [9, 10, 11]. Diese Vorsicht war durch eine widersprüchliche Literatur mitbegründet. Während Publikationen über die Gefäßversorgung der Hüfte der A. circumflexa femoris medialis (ACFM) bzw. den Endästen ihres R. profundus im Retinakulum des Schenkelhalses eine wesentliche Bedeutung für die Hüftkopfdurchblutung zuwies [12, 13], wurde selbst in der modernen Zugangsliteratur zur Hüfte die Ligatur dieses Gefäßes ausdrücklich als unbedenklich angesehen [14, 15].

Weit verbreitet ist auch die Meinung, dass im Extremfall intraossäre Gefäße die Hüftkopfdurchblutung gewährleisten können, obwohl anatomische Untersuchungen dagegen sprechen [13]. Eigene Injektionsstudien [16] sowie intraoperative Laser-Doppler-Flow-Messungen [17] bestätigten die zentrale Bedeutung der ACFM für die Hüftkopfdurchblutung, wie sie bereits von Sevit u. Thompson [13] eindrücklich dargestellt wurde. Damit waren die wesentlichen Voraussetzungen für eine chirurgische Gelenkluxation ohne Gefährdung der Hüftkopfdurchblutung zusammengetragen [18].

Die nahezu ungehinderte Sicht in die Pfanne und auf den Hüftkopf ergab überraschend häufig ausgeprägte Knorpelschäden des Acetabulums bei noch unauffälligem Hüftkopfnorpel in der Belastungszone. Ein solches, relativ konstantes Schädigungsmuster war mit vertikaler Lastüber-

tragung nicht zu erklären. Bewegungsprüfungen am offenen Gelenk zeigten dann, wie nicht-sphärische Hüftkopfpforten in die Pfanne hineingetrieben wurden, bzw. wie der Kopf-Hals-Übergang selbst bei Bewegungsausschlägen des Alltags am Pfannenrand anschlug. Mit immer besseren MRT-Bildern und gezielten Projektionen [19, 20] konnte dann auch präoperativ das Schädigungsmuster vorausgesagt und schließlich das FAI-Konzept validiert werden.

Nach nahezu 1500 eigenen chirurgischen Hüftluxationen besteht heute wenig Zweifel, dass ein FAI die Mehrzahl der sog. primären oder sekundären Koxarthrosen mit Destruktion des randnahen azetabulären Knorpels initiiert [21, 22]. Als Folge dieser Knorpelschädigung dezentriert der Hüftkopf in die Destruktionszone. Jetzt wird mit vertikaler Beanspruchung auch der Knorpel der korrespondierenden femoralen Tragzone geschädigt und die Koxarthrose beginnt ihr bekanntes konventionell-radiologisches Erscheinungsbild zu entwickeln.

Im Folgenden werden die verschiedenen Formen des FAI, das klinische Bild und die typische Pathomorphologie dargestellt sowie die therapeutischen Ansätze umrissen.

### Pathomorphologie des femoroazetabulären Impingements

#### Grundsätzliche Überlegungen

Das Hüftgelenk ist knöchern sehr gut geführt und erlaubt mit einem großen, weitgehend sphärischen Kopf eine gute Beweglichkeit. Die Bewegungsamplitude wird allerdings durch einen wegen der Bruchge-

fahr relativ dicken, querovalen Schenkelhals, wieder eingeschränkt. Um dennoch die Bewegungsfreiheit zu erreichen, die unser Alltag erfordert, muss auch die korrespondierende Pfanne entsprechend ausgerichtet sein – für eine gute Hüftbeugung bedeutet dies eine Öffnung nach ventral.

Die Tiefe der Pfanne ist ein Kompromiss zwischen den Funktionen Kraftübertragung und Beweglichkeit. Eher überraschend war die Erkenntnis, dass selbst kleine Abweichungen von der normalen Morphologie oder Ausrichtung der artikulierenden Körper genügen, um das Bewegungsspiel lokal oder generell zu kompromittieren, d. h. zum Anschlag (Impingement) zu führen. Erfolgt dieser mechanische Kontakt der Ränder langsam, wie etwa bei Yogaübungen, werden kaum strukturelle Schäden zu erwarten sein.

Anders ist es beim Impingement verbunden mit hoher Geschwindigkeit. Die dabei entstehenden Kräfte werden relativ rasch zu massiver Zerstörung des azetabulären Gelenkknorpels führen, zumal das Hüftgelenk kaum eine Subluxation bei extremen Bewegungen zulässt, wie das bei der Schulter bekannt ist; die Spitzen der Anschlag- oder Einpresskraft zwischen Kopf und Pfanne werden also kaum gemindert. Zu bedenken ist auch das individuelle Bewegungsbedürfnis, das eine Hüfte bis an ihre konstruktionstechnischen Grenzen bewegen kann.

Grundsätzlich lassen sich azetabuläre Abweichungen von der Idealform bzw. -ausrichtung von femoralen Abweichungen unterscheiden; beide führen zu unterschiedlichen Schädigungsmustern und Prognosen des FAI [22].

### Azetabulär induziertes Impingement

Das azetabuläre Impingement ist die Folge eines chronischen linearen Kontaktes des Pfannenrandes mit dem Kopf-Hals-Übergang. Es kann lokal, etwa bei einer fehlorientierten oder zirkumferenziell bei einer zu tiefen Pfanne vorkommen, was auch den Namen „Beißzangen-“ oder „Pincer-Impingement“ erklärt [22]. Der Kopf-Hals-Übergang ist bei der reinen Pincer-Form normal, im Verlauf des Prozesses entwickeln sich aber sattelartige Knochenappositionen am anschlagenden Schenkel-

Orthopäde 2006 · 36:77–84  
DOI 10.1007/s00132-005-0896-4  
© Springer Medizin Verlag 2005

M. Leunig · M. Beck · C. Dora · R. Ganz

### Femoroazetabuläres Impingement als Auslöser der Koxarthrose

#### Zusammenfassung

Das femoroazetabuläre Impingement (FAI) ist häufig, die geschätzte Prävalenz liegt bei 10–15%. Unsere bisher 10-jährige Erfahrung bestätigt das FAI als eine wesentliche, wenn auch nicht einzige Ursache der Koxarthrose. Isolierte azetabuläre oder femorale Fehlförmigkeiten sind selten, obwohl bei Frauen die azetabuläre und bei Männern die femorale Pathomorphologie dominiert. Normalbefunde im Standardröntgen schließen ein FAI nicht aus. Symptome treten umso früher auf, je größer die Deformität und je intensiver hohe Bewegungsanforderungen gestellt werden. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten ist <40 Jahre alt.

Im Unterschied zum Impingement bei der Hüftendoprothetik ist das natürliche Gelenk mechanisch viel satter gefasst, was kein Ausweichen im Sinne der Subluxati-

on oder gar Luxation ermöglicht. Entsprechend hoch sind die Impingementkräfte, die beim häufigen, nicht-sphärischen Hüftkopf (femorale Fehlförmigkeit, Cam-FAI) mit schnellen Bewegungen der Beugung und Innenrotation eine von außen nach innen verlaufende Ablösung des Pfannenknorpels hervorrufen. Der Knorpel des sphärischen Hüftanteils bleibt zunächst intakt, ein Bild, das mit der klassischen Entstehungstheorie der Koxarthrose nicht in Einklang zu bringen ist. Erst wenn der Hüftkopf in die Zone des geschädigten Pfannenknorpels migriert, beeinflussen auch vertikal verlaufende Kräfte den Arthroseverlauf. Risse zwischen Labrum und Knorpel, wie sie im MRT beobachtet werden, sind nicht als Abrisse des Labrum vom Knorpel, sondern Abrisse des Knorpels vom La-

brum zu verstehen. Bei der azetabulären Über-Überdachung (azetabuläre Fehlförmigkeit, Pincer-FAI) ist das Labrum die erste Struktur, die geschädigt wird, der Knorpelschaden tritt sekundär auf. Die Behandlung des FAI bei Patienten <40 Jahren erfolgt, wenn möglich, gelenkerhaltend. Ist die Knorpelschädigung ausgedehnt, ist bei gleichem Aufwand ein schlechteres Ergebnis der chirurgischen Therapie zu erwarten als bei geringem Schaden. Entsprechend wichtig ist die frühe Diagnosestellung, mit der neben der Einleitung der kausalen Therapie auch die beruflichen und sportlichen Weichen angepasst werden sollen.

#### Schlüsselwörter

Hüfte · Impingement · Koxarthrose · Diagnose · Therapie

### Femoroacetabular impingement: Trigger for the development of osteoarthritis

#### Abstract

Femoroacetabular impingement (FAI) is frequent; the estimated prevalence ranges between 10 and 15%. Our 10-years experience strongly suggests that FAI leads to osteoarthritis. Isolated acetabular or femoral abnormalities are rare, even though in women acetabular and in men femoral abnormalities predominate. Normal radiographs do not exclude the presence of FAI. Symptoms are related to the degree of deformity and occur earlier in the presence of activities requiring high levels of motion. The majority of patients with FAI are under the age of 40 years.

In contrast to impingement in total hip replacement, the natural hip is under much higher constraint, not allowing to

escape from impingement-induced shear forces by subluxation or complete dislocation. FAI-induced shear forces due to an aspherical femoral head/neck (cam type) are therefore high, causing outside-in damage with cleavage lesions of the acetabular cartilage by forced flexion and internal rotation. The cartilage of the femoral head remains initially intact, which cannot be explained by the classic concept of osteoarthritis. After the femoral head has migrated into the acetabular cartilage defect, vertical forces contribute to the further course of osteoarthritis. Tears between the labrum and cartilage, as seen by MRI, are not avulsions of the labrum from the cartilage but rather outside-in avulsions of the cartilage

from the labrum. In acetabular overcoverage (pincer type) the labrum is the first structure to fail and acetabular cartilage damage develops thereafter.

The treatment of FAI in patients under the age of 40 years is aimed at joint preservation. The clinical result is worse in the presence of significant cartilage damage. Therefore, early appreciation of FAI and timely therapeutic intervention as well as professional and athletic adjustment are important if osteoarthritis is to be prevented.

#### Keywords

Hip · Impingement · Osteoarthritis · Diagnosis · Therapy

hals. Die erste Pfannenstruktur, die beim Pincer-Impingement mechanisch geschädigt wird, ist das Labrum. Im MRT ist das Labrum vielfach plump; intralabrale Ganglien sind häufig. Seine chronische Stauung setzt sich auf den angrenzenden Knorpel fort und führt zu einem schmalen Malaziestreifen.

Typische MRT-Auffälligkeiten des Pincer-FAI sind auch Knochenappositionen des Pfannenrandes, welche das Labrum immer weiter vor sich her schieben. So wird es ausgedünnt und ist schließlich nicht mehr vorhanden [22]; ein knöcherner Pfannenrand ist also weniger die Folge einer Verknöcherung im Labrum selbst. Dieser im MRT gut sichtbare Prozess lässt sich im späteren Verlauf auch im Röntgenbild an einer Doppelkontur des Pfannenrandes nachweisen. Folge der „Pfannenrandverknöcherung“ ist, dass die ohnehin zu tiefe Pfanne noch tiefer wird und es bei noch geringeren Bewegungsausschlägen zum Impingement kommt.

Ein generelles Pincer-Impingement findet sich bei der Coxa profunda und ist typisch bei der Protrusion [22]. Ein eher lokales Pincer-Impingement findet sich bei der Retroversion, einer häufigen idiopathischen Fehlorientierung der Pfanne [23]. Eine Retroversion ist auch in Zusammenhang mit einer Pfannendysplasie [24], einer posttraumatischen Dysplasie [25], einer proximalen femoralen fokalen Defizienz (PFFD), [26] und als Folge überkorrigierter Salter- und Tripleosteotomien [27] beschrieben. Die häufig beobachtete posteroinferiore Knorpelabrasion ist die „Forme Fruste“ der prosteroinferioren Arthrose der Protrusion. Typische Pincer-Patienten sind 30- bis 40-jährig und weiblich.

### Femoral induziertes Impingement

Das femoral induzierte Impingement wird auch „Nockenwellen-“ oder „Cam-FAI“ genannt [22]. Es wird durch eine unzureichende Taillierung des Kopf-Hals-Übergangs verursacht. Häufigste Morphologie ist eine nicht-sphärische Ausziehung des Kopfes (■ Abb. 2). Dieser Kopfteil wird bei Beugung mit seinem zunehmenden Radius in die Pfanne eingepresst, ohne dass der knöchern gut gefasste Hüftkopf ausweichen kann. Geschieht diese Bewegung mit hoher Geschwindigkeit,

etwa beim Sport, reißen die dabei entstehenden Scherkräfte den Knorpelbelag des Acetabulums mit der Zeit von außen nach innen wie eine Tapete vom subchondralen Knochen und damit auch vom zunächst intakten Labrum ab. Im MRT hat man dann fälschlicherweise den Eindruck eines Labrumabrisses, v. a. auch weil die Knorpelablösung zunächst nur schwer auszumachen ist. Mit der Zeit erfolgt eine Degeneration des freien Labrum. Der Knorpel im sphärischen Teil des Femurkopfes bleibt lange vollkommen unauffällig. Erst wenn die acetabuläre Knorpelzerstörung großflächig genug ist, dezentriert der Hüftkopf in den entstandenen Defekt, was im MRT gut zu erkennen ist.

Neben der häufigen Fehlform des Hüftkopfes mit anterolateraler Ausziehung gibt es die rein laterale Lage dieser Veränderung, welche zur Bezeichnung „Pistol-grip-Deformität“ Anlass gab [28, 29, 30, 31]. Pathomechanisch ähnlich wirksam ist die Abflachung des Hüftkopfes beim Morbus Perthes oder die Abflachung bei der Hüftkopfnekrose des Erwachsenen [32]. Ein Prototyp des Schädigungsmusters ist die Epiphysiolysis capitis femoris, bei welcher der Retrotit des Kopfes die proximale Metaphyse ventral überstehen lässt [33, 34]. Interessant ist auch die kleine Gruppe mit einem Retrotit des Kopfes nach verheilten Schenkelhalsfraktur [35, 36], ein Bild, das der Epiphysiolysis lenta bzw. dem späteren Remodelling nach Epiphysiolyse nahekommt.

Das Cam-Impingement führt wesentlich rascher und zu einer größeren acetabulären Knorpeldestruktion als das Pincer-Impingement. Die Patienten sind entsprechend 1–2 Dekaden jünger, mehrheitlich männlich und sportlich. Reine Pincer- oder Cam-Morphologien sind selten [37]. Sehr häufig liegen Mischformen so z. B. die Kombination einer Retroversion mit einem nicht-sphärischen Hüftkopf vor.

### Symptome des femoroacetabulären Impingements

Am Anfang sind die Symptome eher unspezifisch. Sie können lange nur nach außergewöhnlichen Anstrengungen auftreten und nehmen nur langsam zu. Andere Patienten klagen zunächst über Schmerzen bei längerem Sitzen. Nur wenige Pati-

enten sind in der Lage, Schmerzen eindeutig einer bestimmten Bewegung zuzuordnen. Mehrheitlich werden sie in die Leiste lokalisiert, es gibt aber auch Klagen über alleinige trochantäre Schmerzen, die nach distal bis ins Knie ausstrahlen können. Derartige Schmerzen können die Nachtruhe stören. Gelegentlich, v. a. von Läufern, wird eine Reduktion der Schrittlänge beklagt. Lange werden die Probleme als Muskelschmerzen, v. a. der Adduktoren oder als Folgen einer „weichen Leiste“ interpretiert. Es sind vornehmlich Patienten mit einer tiefen Pfanne und einer Anamnese mit hohem Bewegungsanspruch (Ballett, kompetitive Gymnastik), die in der Phase der vollkommenen Dekompensation und wegen Schmerzen bei allen Bewegungen den Rollstuhl benutzen.

Die Palette der fälschlicherweise durchgeführten therapeutischen Eingriffe reicht von der Leistenhernienoperation über die Spaltung des Tractus iliotibialis bis zur Kniearthroskopie. Viele Patienten beklagen eine Verschlimmerung der Beschwerden nach physiotherapeutischen Maßnahmen, die häufig routinemäßig verordnet werden. Sportabstinenz hilft nur in der Anfangsphase [38].

### Klinische Untersuchung

Die klassische Hüftuntersuchung ist meist wenig ergiebig. Entsprechend sind auch die üblichen Scores (Harris-hip-Score, Merle d'Aubigné) kaum geeignet das FAI zu quantifizieren. Neue Kriterien wie etwa die Bedeutung der reduzierten Innenrotation bei gebeugter Hüfte bedürfen noch der Validierung. Diese Reduktion ist am auffälligsten und häufigsten bei Beugung zwischen 40° und 90°. Auffallend häufig ist auch eine Reduktion der Adduktion. Führt der Untersucher die Innenrotation schnell aus, wird ein stechender Schmerz angegeben; der vordere Impingementtest ist damit positiv.

Seltener, am ehesten bei Coxa profunda, ist die Abduktion in Flexion schmerzhaft; dann mag auch die Außenrotation in Hyperextension als unangenehm empfunden werden und bei forcierter Ausführung durch den Untersucher ausgesprochen schmerzhaft sein. Damit ist der hintere Provokationstest positiv. Solche Patienten berichten nicht selten über Nacht-



Abb. 3 ► a A.-p.- und b seitliches Röntgenbild mit einer großen Impingementzyste am anterosuperioren Kopfhals-Übergang. Ursache des FAI und der reaktiven Zyste ist eine tiefe Gelenkpfanne, auch Coxa profunda genannt (Fossa acetabularis liegt medial der ilioischiatischen Linie), sowie ein ventral fehlender Offset am Übergang vom Femurkopf zum Schenkelhals

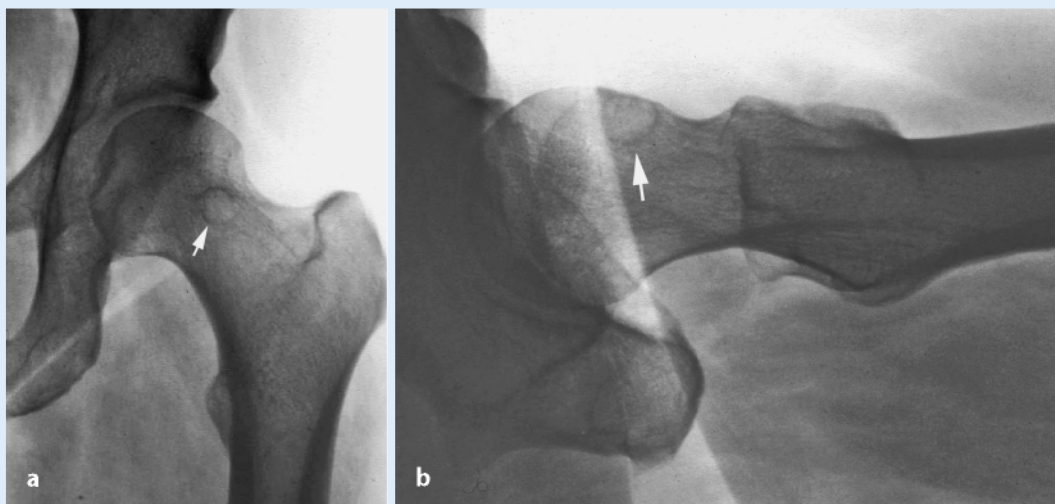
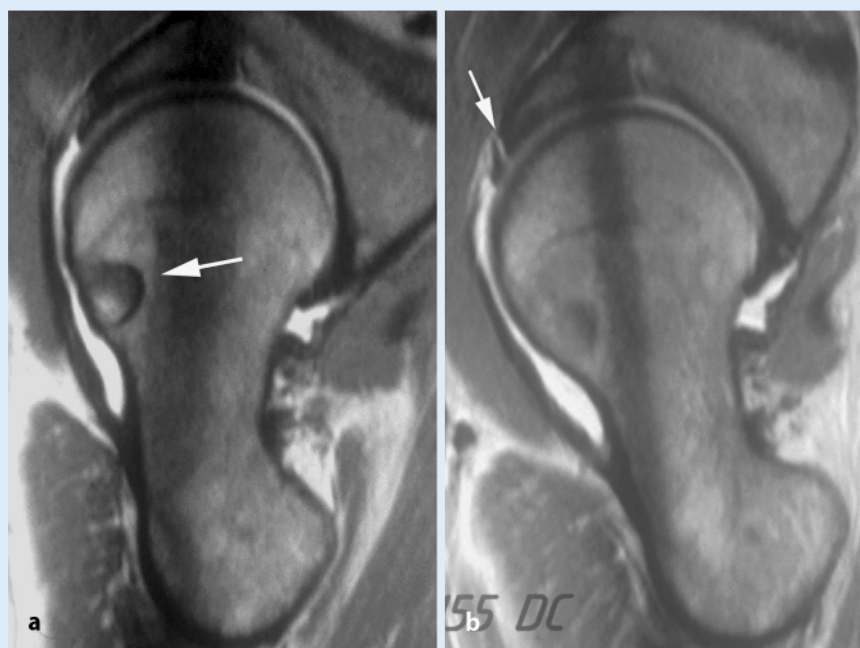


Abb. 4 ► Das radiäre Arthro-MRT (protongewichtete Sequenzen) zeigt a eine Impingementzyste (Pfeil) am Schenkelhals und b einen anterosuperioren Riss des Labrum



schmerzen [38]. Eine Reihe von Patienten berichten über Klickphänomene ihrer schmerzhaften Hüfte, die bei genauer Untersuchung häufig konkomitierend sind und selten mit dem Impingement selbst in Verbindung stehen.

### Bildgebung beim femoroazetabulären Impingement

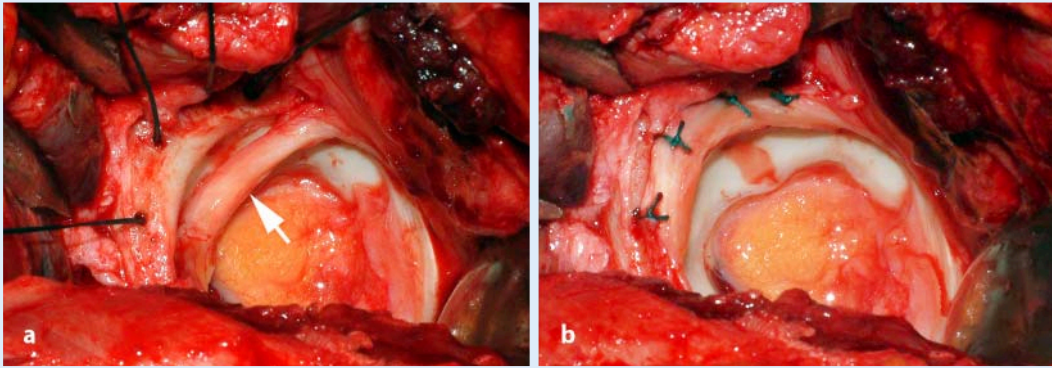
Zur weiteren Abklärung eines Impingementverdachts wird zunächst ein korrekt zentriertes, orthogrades a.-p.-Röntgenbild des ganzen Beckens durchgeführt, um v. a. azetabuläre Fehlformen (Abb. 3a) zu identifizieren [39]. Femorale Formabweichungen, die ein Impingement begünsti-

gen, sind eher selten mit einem Becken a.-p.-Röntgenbild zu erkennen. Solche Morphologien sind am einfachsten mit einer innenrotierten „Cross-table-Aufnahme“ (s. Abb. 3b) [40], oder einer modifizierten Dunn-Aufnahme zu dokumentieren. Sowohl in den a.-p.-, als auch in den seitlichen Bildern finden sich bei ca. einem Drittel der Impingementpatienten zystische Veränderungen mit einem sklerotischen Rand, die als Punktum maximum des Anschlags zu verstehen sind [41] – in der Literatur wurden diese bisher mit einer anderen pathomechanischen Erklärung als „herniation pit“ bezeichnet [42].

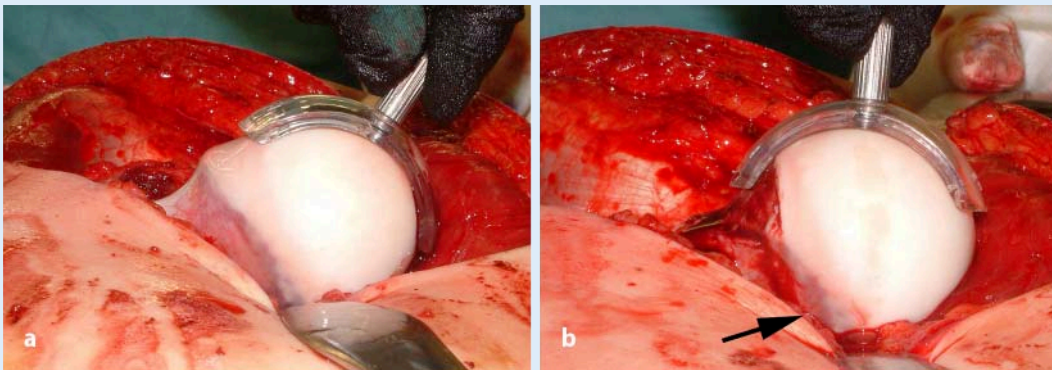
An weiterführender Bildgebung ist die Computertomographie (CT) kaum geeig-

net, wesentliche Zusatz Erkenntnisse zu liefern, sieht man davon ab, dass mit entsprechender Software Bewegungsmodelle erstellt und der Impingementort angezeigt werden kann. Für das Arthro-CT gibt es beim FAI nur anekdotische Daten. Auch von einer Szintigraphie ist wenig zusätzlicher Aufschluss zu erwarten. Ein Standard-MRT bietet ebenfalls wenig. Hingegen liefern spezielle MR-Programme [41] wesentliche Zusatzinformationen, die nicht nur zum Verständnis des FAI dienen, sondern auch für die Prognose der Erkrankung und die Erfolgsaussicht der Therapie Aufschluss geben können.

Bewährt hat sich die Verwendung von Oberflächenspulen und Scannern mit ho-



**Abb. 5 ▲ Intraoperative Photos, welche die Pfannenrandtrimmung (Pincer-FAI) darstellen.**  
**a** Der intakte periphere Anteil des Labrum (Pfeil) wird scharf vom Pfannenrand abgelöst, und kommt im Acetabulum wie eine „Korbhenkelläsion“ zu liegen. Die degenerierte Basis des Labrum und der exzessive ossäre Pfannenrand werden bis auf blutenden Knochen entfernt. Zur Labrumrefixation werden Knochanker unter Sicht in den Pfannenrand eingebracht.  
**b** Anschließend wird das Labrum am Pfannenrand refixiert, wobei darauf geachtet wird, dass die Naht auf der kapsulären Seite geschieht



**Abb. 6 ▲ Intraoperative Photos, welche die Optimierung des femoralen Offsets (Cam-FAI) darstellen.**  
**a** Ein anterolateral aspherischer Kopf-Hals-Übergang (Knorpel rötlich) stoppt die sphärische Schablone in deren Bewegung gegen lateral.  
**b** Unter Schonung der posterolateral im Retinakulum verlaufenden und in den Kopf eintretenden Endäste der ACFM (Pfeil) wird die Sphärizität des Kopf-Hals-Übergangs hergestellt (Osteochondroplastik), sodass die Schablone, wie in diesem Fall gezeigt, bis an den Schenkelhals bewegt werden kann

her Feldstärke zur besseren Auflösung, die intraartikuläre Injektion von Gadolinium zur Kontrastoptimierung und radiäre und damit den Rand senkrecht treffende Schnitte zur hochauflösenden Darstellung der gesamten Pfannenrandzirkumferenz. Die analytische Bildaufarbeitung beachtet auch die Kontur des Hüftkopfes bzw. des Kopf-Hals-Übergangs [20]. Strukturelle Labrumveränderungen wie Degenerationen und Ganglienbildungen stellen sich durch Größenveränderungen und Signalalterationen dar (■ **Abb. 4**).

Unterbrechungen der Labrum-Knochen-Knorpel-Kontinuität zeigen eine hohe Signalintensität. Knorpelalterationen sind etwas schwieriger zu beurteilen, wobei eine inhomogene Struktur oder ein Defekt für einen großen Schaden sprechen.

Findet sich zudem eine erweiterte, dorsale Gelenkspaltlücke, so spricht dies für eine anterolaterale Kopfmigration, was die Prognose dieses Gelenks beträchtlich reduziert. Knochenappositionen am Pfannenrand sind ebenso ersichtlich wie extrakapsuläre Ganglienbildungen. Praktisch nicht zu erkennen sind hingegen die subchondrale Ablösungen des azetabulären Knorpels, wenn der Knorpellappen selbst in seiner Struktur noch weitgehend intakt ist.

Besteht Unsicherheit, ob die vom Patienten beklagten Beschwerden tatsächlich aus dem Hüftgelenk stammen, empfiehlt sich eine intraartikuläre Anästhesie. Der Patient soll nach mit Kontrastmittel und BV-dokumentierter Nadellage die Hüfte provokativ nutzen. Beschwerdefreiheit

während 4–8 h spricht für eine intraartikuläre Entstehung des Schmerzes.

### Behandlung des femoroazetabulären Impingements

Die morphologischen Ursachen des FAI machen es verständlich, dass es eine kausale konservative Therapie nicht geben kann. Dennoch haben viele Patienten vor der Diagnose eines FAI bereits eine Odyssee verschiedenster Therapien hinter sich, wobei besonders Physiotherapien mit der Absicht die Beweglichkeit zu verbessern, oder die Dehnbarkeit der perikoxalen Muskulatur zu fördern, regelmäßig zu einer Verschlimmerung der Symptome führen. Bei geringen morphologischen Abweichungen und geringen Symptomen

mag eine Reduktion der körperlichen Aktivität versucht werden, wenn diese Versuche auch selten erfolgreich sind. Sehr häufig wird offen oder arthroskopisch ein „gerissenes“ Labrum reseziert, obwohl diese Maßnahme keine kausale, höchstens eine, wenn auch fragwürdige palliative Therapie darstellt und damit negative Folgen für die Lubrikation des Gelenks provoziert werden.

Die kausale Therapie des FAI besteht in der Behebung der Impingementursachen [21, 43]. Je früher diese chirurgische Maßnahme einsetzt, desto weniger Schädigung des azetabulären Knorpels muss akzeptiert werden – ein zerstörter Knorpel kann auch heute noch nicht erfolgsversprechend ersetzt werden.

Zur intraoperativen Bestätigung des FAI und zur präzisen Erfassung seiner Ausdehnung ist die Technik der chirurgischen Luxation, wie sie detailliert beschrieben wurde [21], allen anderen Zugängen überlegen. Die ventrale chirurgische Luxation des Femurkopfes wird durch eine digastrische Trochanterosteotomie und Z-förmige Kapsulotomie möglich. Sie erlaubt eine ungehinderte Einsicht auf Pfanne und Femurkopf, ohne das Risiko einer avaskulären Hüftkopfnekrose [21] und ermöglicht eine effiziente Behebung der Impingementursachen sowie reparative Maßnahmen wie die Refixation des Labrum [38]. Ideale Verhältnisse, wozu eine wenig komplexe Morphologie sowie ein genügend distrahierbares Gelenk gehören, erlauben es mehr und mehr, die Techniken zur Behebung des Impingements auch arthroskopisch anzuwenden. Hier sind weitere Fortschritte zu erwarten, allerdings ist eine genaue individuelle Evaluation unabdingbare Voraussetzung.

Grundsätzlich gesehen muss auf der azetabulären Seite eine globale oder regionale Über-Überdachung durch Resektion des Randes zurückgenommen werden. Dabei gelingt es nicht immer, die gesamte Zone des Knorpelschadens zu entfernen; bei gut überdachten Hüftköpfen ist der Spielraum größer als bei randständig normalen Überdachungen. Bei sehr jungen Patienten mit Retroversion und geringem Knorpelschaden kann auch an die Möglichkeit einer sog. „reversed“ PAO Beckenosteotomie gedacht werden [44]. Voraussetzung ist allerdings, dass der Hin-

terrand der Pfanne medial des Kopfeintritts verläuft. Das Labrum wird nur reseziert, wenn seine Destruktion nicht mehr genügend intakte Anteile zur Refixierung belässt. Histologische Untersuchungen resezierter Labren haben gezeigt, dass die Degeneration des Labrum v. a. dessen Basis betrifft, während das distale Drittel häufig von der Degeneration nicht involviert ist [45]. Wenn immer möglich wird es wegen seiner Bedeutung für Lubrikation, Druckverteilung [46, 47, 48] und Nozizeption [49] über Knochenanker refixiert (■ Abb. 5).

Nach korbhenkelartiger Ablösung des Labrum erfolgt die Abtragung des ossären Pfannenrandes schrittweise und unter wiederholter Überprüfung der impingementfreien Beweglichkeit. Fällt dabei nicht der gesamte Schädigungsbereich des azetabulären Knorpels, ist an eine Mikrofrakturierung des subchondralen Knochens im involvierten Bereich zu denken. Bei Migrationstendenz des Hüftkopfes ist eine zusätzliche azetabuläre oder femorale Osteotomie möglich, wofür aber nur ganz junge Patienten in Frage kommen. Ein retrospektiver Vergleich von Hüften mit definitiv resezierten und Hüften mit refixierten Labren favorisiert eindeutig die Refixation; solche Hüften sind im Kurzzeitverlauf sowohl subjektiv als auch bezüglich der Arthroseprogredienz besser [50].

Beim femoral induzierten Impingement lässt sich die Grenze zwischen sphärischem und nicht-sphärischem Hüftkopfanteil gut an der glatten und weißen Knorpeloberfläche des sphärischen und an der eher rauen und rot-braunen Oberfläche des nicht-sphärischen Kopfanteils erkennen. Das Trimmen des nicht-sphärischen Anteils lässt sich mit gebogenen Meißeln einfach vollziehen. Transparente Plastischablonen sowie die Überprüfung der freien Beugung/Innenrotation dienen als Maßstab der genügenden Resektion (■ Abb. 6).

Bei der Durchführung des „Rekonturierung“ am Hüftkopf sind die Eintrittsstellen der Blutgefäße in den Hüftkopf in jedem Fall zu erhalten. Sie verlaufen im sehr gut sichtbaren Retinakulum kranial-dorsal am Schenkelhals [43]. Nach korrekt durchgeführter Operation kann die erhaltene Perfusion des Hüftkopfes an den Blutaustritten oder mit einer Laser-Doppler-Flow-Son-

de überprüft werden [17]. Am Ende des Eingriffs wird Knochenwachs oder Fettgewebe in die blutenden Spongiosaflächen eingerieben, um ein Verkleben der Kapsel bis zum Knorpelrand zu verhindern. Sofern notwendig können weitere Maßnahmen wie eine relative Schenkelhalsverlängerung oder eine Schenkelhalsosteotomie angeschlossen werden.

## Fazit für die Praxis

**Die diskutierten chirurgischen Maßnahmen zur Erhaltung des biologischen Gelenks werden umso erfolgreicher sein, je früher sie im Krankheitsverlauf eingesetzt werden. Dennoch ist erstaunlich, wie häufig gerade bei sportlichen Männern mit massiven Schäden ein anhaltend günstiger Verlauf nach der Operation zu beobachten ist [51]. Günstige Frühverläufe werden auch von anderen Autoren berichtet [52, 53, 54]. Die Zukunft wird weitere technische Verbesserungen der beschriebenen Chirurgie bringen; v. a. die weniger komplexen Morphologien werden zunehmend mit entsprechender Verkürzung der Rehabilitationsphase arthroskopisch angegangen werden.**

## Korrespondierender Autor

PD Dr. M. Leunig

Orthopädie, Schulthess Klinik,  
Lenggghalde 2, CH-8008 Zürich, Schweiz  
E-Mail: michael.leunig@kws.ch

**Interessenkonflikt:** Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

## Literatur

1. Pauwels F (1976) Biomechanics of the normal and diseased hip. Theoretical foundation, technique and results of treatment: an atlas. Springer, Berlin Heidelberg
2. Greenwald AS, O'Connor JJ (1971) The transmission of load through the human hip joint. J Biomech 4(6): 507–528
3. Bombelli R (1976) Osteoarthritis of the hip. Pathogenesis and consequent therapy. Springer, Berlin Heidelberg



4. Lawrence JS, Bremner JM, Bier F (1966) Osteoarthritis. Prevalence in the population and relationship between symptoms and x-ray changes. *Ann Rheum Dis* 25(1): 1–24
5. Preiser G (1911) Statistische Gelenkerkrankungen. Enke, Stuttgart, S 78
6. Ganz R, Bamert P, Hausner P et al. (1991) Cervico-acetabular impingement after femoral neck fracture. *Unfallchirurg* 94(4): 172–175
7. Herndon CH, Heymann CH, Bell DM (1963) Treatment of slipped capital femoral epiphysis by epiphysodesis and osteoplasty of the femoral neck. *J Bone Joint Surg Am* 45(5): 999–1012
8. Vulpinus O, Stöfel A (1913) Orthopädische Operationslehre. Enke, Stuttgart
9. Albright JA, Albright JP, Ogden JA (1975) Synovectomy of the hip in juvenile rheumatoid arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 106: 48–55
10. Postel M, Courpied JP, Augouard LW (1987) Synovial chondromatosis of the hip. Value of dislocation of the hip for complete removal of pathological synovial membranes. *Rev Chir Orthop Reparat Apparat Mot* 73(7): 539–543
11. Wood JB, Klassen RA, Peterson HA (1995) Osteochondritis dissecans of the femoral head in children and adolescents: a report of 17 cases. *J Pediatr Orthop* 15(3): 313–316
12. Trueta J, Harrison MH (1953) The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *J Bone Joint Surg Br* 35(3): 442–461
13. Sevvitt S, Thompson RG (1965) The distribution and anastomoses of arteries supplying the head and neck of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 47(3): 560–573
14. Colton CL, Hall AJ (1991) Atlas of orthopaedic surgical approaches. Butterworth & Heinemann, Oxford, p 21
15. Ruedi T, von Hochstetter AHC, Schlumpf R (1984) Operative Zugänge der Osteosynthese. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 96
16. Gautier E, Ganz R, Krugel N et al. (2000) Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications. *J Bone Joint Surg Br* 82(5): 679–83
17. Notzli HP, Siebenrock KA, Hemphing A et al. (2002) Perfusion of the femoral head during surgical dislocation of the hip. Monitoring by laser Doppler flowmetry. *J Bone Joint Surg Br* 84(2): 300–304
18. Ganz R, Gill TJ, Gautier E et al. (2001) Surgical dislocation of the adult hip a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br* 83(8): 1119–1124
19. Leunig M, Werlen S, Ungersbock A et al. (1997) Evaluation of the acetabular labrum by MR arthrography. *J Bone Joint Surg Br* 79(2): 230–234
20. Locher S, Werlen S, Leunig M et al. (2002) MR-Arthrography with radial sequences for visualization of early hip pathology not visible on plain radiographs. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 140(1): 52–57
21. Ganz R, Parvizi J, Beck M et al. (2003) Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 417: 112–120
22. Ganz R, Beck M, Leunig M et al. (2003) Femoroacetabuläres Impingement. In: Wirth CJ, Zichner L (Hrsg) Handbuch der Orthopädie. Thieme, Stuttgart New York
23. Reynolds D, Lucas J, Klaue K (1999) Retroversion of the acetabulum. A cause of hip pain. *J Bone Joint Surg Br* 81(2): 281–288
24. Li PL, Ganz R (2003) Morphologic features of congenital acetabular dysplasia: one in six is retroverted. *Clin Orthop Relat Res* 416: 245–253
25. Dora C, Zurbach J, Hersche O et al. (2000) Pathomorphologic characteristics of posttraumatic acetabular dysplasia. *J Orthop Trauma* 14(7): 483–489
26. Dora C, Buhler M, Stover MD et al. (2004) Morphologic characteristics of acetabular dysplasia in proximal femoral focal deficiency. *J Pediatr Orthop Br* 13(2): 81–87
27. Dora C, Mascard E, Mladenov K et al. (2002) Retroversion of the acetabular dome after Salter and triple pelvic osteotomy for congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop B* 11(1): 34–40
28. Stulberg SD, Cordell LD, Harris WH et al. (1975) Unrecognized childhood hip disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. In: The hip: Proceedings of the third open scientific meeting of the hip society. Mosby, St. Louis
29. Solomon L (1976) Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 58(2): 176–83
30. Harris WH (1986) Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 213: 20–33
31. Murray RO (1965) The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol* 38: 810–824
32. Kloen P, Leunig M, Ganz R (2002) Early lesions of the labrum and acetabular cartilage in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 84(1): 66–69
33. Leunig M, Casillas MM, Hamlet M et al. (2000) Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis. *Acta Orthop Scand* 71(4): 370–375
34. Leunig M, Fraitzl CR, Ganz R (2002) Early damage to the acetabular cartilage in slipped capital femoral epiphysis. Therapeutic consequences. *Orthopaed* 31(9): 894–899
35. Eijer H, Myers SR, Ganz R (2001) Anterior femoroacetabular impingement after femoral neck fractures. *J Orthop Trauma* 15(7): 475–481
36. Strehl A, Ganz R (2005) Anterior femoroacetabular impingement after healed femoral neck fractures. *Unfallchirurg* 108(4): 263–273
37. Beck M, Kalhor M, Leunig M et al. (2005) Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 87(7): 1012–1018
38. Leunig M, Ganz R (2005) Femoroacetabular impingement. Häufige Ursache von zur Arthrose führenden Hüftbeschwerden. *Unfallchirurg* 108(1): 9–17
39. Siebenrock KA, Kalbermatten DF, Ganz R (2003) Effect of pelvic tilt on acetabular retroversion: a study of pelvis from cadavers. *Clin Orthop Relat Res* 407: 241–248
40. Eijer H, Leunig M, Mahomed MN et al. (2001) Anterior femoral head-neck off-set: A method for measurement. *Hip Int* 11: 37–41
41. Leunig M, Beck M, Kalhor M et al. (2005) Fibrocytic changes at anterosuperior femoral neck: prevalence in hips with femoroacetabular impingement. *Radiology* 236(1): 237–246
42. Pitt MJ, Graham AR, Shipman JH et al. (1982) Herniation pit of the femoral neck. *Am J Roentgenol* 138(6): 1115–1121
43. Lavigne M, Parvizi J, Beck M et al. (2004) Anterior femoroacetabular impingement: part I. Techniques of joint preserving surgery. *Clin Orthop Relat Res* 418: 61–66
44. Siebenrock KA, Schoeniger R, Ganz R (2003) Anterior femoroacetabular impingement due to acetabular retroversion. Treatment with periacetabular osteotomy. *J Bone Joint Surg Am* 85(2): 278–286
45. Ito K, Leunig M, Ganz R (2004) Histopathologic features of the acetabular labrum in femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res* 429: 262–271
46. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R et al. (2000) The influence of the acetabular labrum on hip joint cartilage consolidation: a poroelastic finite element model. *J Biomech* 33(8): 953–960
47. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R et al. (2000) The acetabular labrum seal: a poroelastic finite element model. *Clin Biomech* 15(6): 463–468
48. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R et al. (2003) An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics. *J Biomech* 36(2): 171–178
49. Kim YT, Azuma H (1995) The nerve endings of the acetabular labrum. *Clin Orthop* 320: 176–181
50. Espinosa N, Rothenfluh DA, Beck M et al. (2005) Treatment of femoroacetabular impingement: preliminary results of labral refixation. *J Bone Joint Surg Am* (in press)
51. Beck M, Leunig M, Parvizi J et al. (2004) Anterior femoroacetabular impingement: part II. Midterm results of surgical treatment. *Clin Orthop Relat Res* 418: 67–73
52. Jager M, Wild A, Westhoff Bet al. (2004) Femoroacetabular impingement caused by a femoral osseous head-neck bump deformity: clinical, radiological, and experimental results. *J Orthop Sci* 9(3): 256–263
53. Tanzer M, Noiseux N (2004) Osseous abnormalities and early osteoarthritis: the role of hip impingement. *Clin Orthop Relat Res* 429: 170–177
54. Murphy S, Tannast M, Kim YJ et al. (2004) Debridement of the adult hip for femoroacetabular impingement: indications and preliminary clinical results. *Clin Orthop Relat Res* 429: 178–181